

THESIS

Munich

1964

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
370 PASTEUR DRIVE
ALO ALTO, CALIF.

ÜBER HÄUFIGKEIT UND URSACHE DER PLACENTA PRAEVIA
UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DES ZUSAMMENHANGS
VON PLAZENTAAANOMALIE UND FRUCHTENTWICKLUNG
BEI PLACENTA PRAEVIA

Klaus Graefer



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DER I. FRAUENKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor: Prof. Dr. W. Bickenbach

ÜBER HÄUFIGKEIT UND URSACHE DER PLACENTA PRAEVIA
UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DES ZUSAMMENHANGS
VON PLAZENTAANOMALIE UND FRÜCHTENTWICKLUNG
BEI PLACENTA PRAEVIA

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Klaus Graefer
aus Rheydt

München 1964

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent:	Priv. Doz. Dr. H. A. KRONE
Korreferent:	Professor Dr. W. BICKENBACH
Dekan:	Professor Dr. R. BACHMANN

Tag der mündlichen Prüfung: 4. 2. 1964

MEINEN ELTERN

IN DANKBARKEIT GEWIDMET

INHALTSÜBERSICHT

- A. Einleitung
- B. Eigene Untersuchungsbefunde
 - I. Häufigkeit der Placenta praevia
 - II. Kindliche und mütterliche Mortalität
 - III. Behandlung der Placenta praevia
 - IV. Ätiologie der Placenta praevia
 - 1. Alter der Mutter
 - 2. Ordnungszahl der Geburt
 - 3. Patholog. Veränderungen der Uterusschleimhaut
 - V. Störungen der Plazentaentwicklung bei Placenta praevia
 - 1. Plazentagewicht
 - 2. Insertion der Nabelschnur
 - VI. Störungen der Fruchtentwicklung bei Placenta praevia
 - 1. Kindsgewicht, Frühgeburten
 - 2. Kindliche Mißbildungen bei Placenta praevia
 - VII. Zusammenhang zwischen Kindsgewicht und Plazentagewicht bei placenta praevia
- C. Besprechung der eigenen Untersuchungsergebnisse
- D. Zusammenfassung
- E. Literatur
- F. Lebenslauf

A. EINLEITUNG

Die Placenta praevia ist eine schwerwiegende Komplikation der Schwangerschaft und der Geburt. Sie ist deshalb ernst zu nehmen, weil ihr Vorkommen doch recht häufig ist und mit gefährlichen Blutungen, erhöhter mütterlicher und kindlicher Mortalität und Minderentwicklung der Frucht - Frühgeburten sind häufig - einhergeht. Um dieses gefährliche Ereignis zu vermeiden oder auch nur um eine bessere Prognose schaffen zu können, ist es unerlässlich, daß man zunächst die kausale Pathogenese kennt. Es werden im Schrifttum allgemein primär tiefer Sitz der Plazenta (BUMM (1912), HILLEMANN (1955), MARTIUS (1962)), unphysiologische Zottenreduktion (STARCK (1955), LAFORET (1953)) und pathologische Veränderungen der Uterusschleimhaut als Ursachen diskutiert. Ergebnisse in der Betrachtung dieser Tatsachen gäben uns brauchbare Richtlinien für eine gezielte Prophylaxe der Placenta praevia in die Hand.

Wichtig ist weiterhin ein möglicher Zusammenhang zwischen dieser Plazentaanomalie und der Entwicklung der Frucht. Die Placenta praevia ist eine Anomalie dem Sitz nach und oft auch der Nabelschnurinsertion nach. Ist die Tatsache der Plazentaanomalie in irgendeiner Art ein Indizienbeweis für eine eventuelle pathologische Fruchtentwicklung? Wir wissen aus den Erkenntnissen von GREGG (1941) und BICKENBACH (1955), daß sogenannte "Umwelteinflüsse", d. h. nicht genbedingte, auf die Entwicklung des Organismus grundsätzlich möglich sind. Sie zeigten, daß Viruserkrankungen in der frühen Schwangerschaft eine erhöhte Mißbildungshäufigkeit aufweisen. Nach BÜCHNER (1951) und RÜBSAAMEN (1952) hat Sauerstoffmangel in der Blastozysten- und Embryonalentwicklung die gleichen Folgen. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Fruchtentwicklung und Plazentaanomalie ist also grundsätzlich möglich.

Wenn es in der gestörten Trophoblastenentwicklung zu Sauerstoffmangel kommt, so müßte man folgerichtig einen Fruchtschaden erwarten, der seinen Ausdruck sowohl in einer Minderentwicklung, als auch echter Mißbildung finden kann. Umgekehrt wäre dann ein Fruchtschaden auf eine Leistungsminderung des ernährenden Organs in der teratogenetischen Terminationsperiode zurückzuführen.

Unter diesen Gesichtspunkten wurde das Geburtenmaterial der I. Universitäts-Frauenklinik München der Jahre 1956 - 1960 auf Placenta praevia-Fälle durchgesehen und im Hinblick auf die genannten Fragestellungen ausgewertet.

I. HÄUFIGKEIT DER PLACENTA PRAEVIA

An der I. Universitäts-Frauenklinik München wurden in der Zeit vom 1.1.1956 bis zum 31.12.1960 unter 10 280 Geburten 77 Fälle von Placenta praevia beobachtet. Das entspricht einer Häufigkeit von 0,75 %. Diese Häufigkeitsangabe stimmt ungefähr mit den Zahlenangaben im Schrifttum überein. Nach GRANZOW (1953), der ein einmaliges Material von 1 555 654 Geburten mit 13 960 Placenta praevia-Fällen zur Verfügung hatte, beträgt die klinische Häufigkeit 0,897 %. Im anglo-amerikanischen Schrifttum wird von DE LEE (1947) aus dem Chicagoer Lying - in Hospital unter 4 961 Geburten eine Häufigkeit von 0,79 % und von FOOTE und FRASER (1960) bei 26 740 Geburten eine solche von 0,45 % angegeben.

Ähnliche Ergebnisse werden in letzter Zeit von KRUSCHWITZ (1960) aus der Greifswalder Universitätsklinik berichtet, und zwar fand er unter 13 660 Geburten 63 Placenta praevia-Fälle, also eine Frequenz von 0,46 %. Obwohl zwar STOECKEL (1961) eine Häufigkeit von 0,2 bis 0,7 % angibt, wird von den meisten Autoren eine Schwankungsbreite der Frequenz von 0,5 bis 0,99 % bestätigt (DAVIS (1953), BICKENBACH (1952), NOACK (1958), GUPTA (1960), MARTIUS (1962)).

Die Häufigkeit der Placenta praevia in den einzelnen Jahrgängen und die Bestätigung einer nahezu konstanten Stetigkeit ist aus Tabelle I ersichtlich.

Im allgemeinen werden drei Grade von Placenta praevia unterschieden:

I. Placenta praevia totalis/centralis

II. Placenta praevia partialis

III. Placenta praevia marginalis

Häufigkeitsverteilungen siehe Tabelle II.

Eine deutlich erhöhte Frequenz für Zwillingsgeburten bei Placenta praevia konnten wir entgegen der Behauptung von Laforet (1953) und KRUSCHWITZ (1960) nicht feststellen. Zwillingsschwangerschaften kommen bei Placenta praevia etwa in 1,3 % der Fälle vor. In Übereinstimmung mit NOACK (1958) fanden wir einen auffallend hohen Knabenüberschuß von 62 %.

TABELLE I

Die Häufigkeit der Placenta praevia an der I. Universitäts-Frauenklinik München nach Jahrgängen geordnet.

Jahrgang	Zahl der Geburten	Fälle von Placenta praevia	%
1956	1 786	13	0,73
1957	2 028	14	0,69
1958	2 084	15	0,71
1959	2 234	19	0,85
1960	2 150	16	0,79
Summe:	10 282	77	0,75

Wir beobachteten eine ziemliche Konstanz der prozentualen Häufigkeit für Placenta praevia. Über einen Zeitraum von fünf Jahren ist die maximale Schwankungsbreite nur

TABELLE II

Prozentuale Häufigkeit des Sitzes	totalis	partialis	marginalis
U. F. K. -Jena (DÖDERLEIN)	45, 0	40, 0	15, 0
U. F. K. -Würzburg (SCHÖMIG) 1953	34, 2	42, 1	23, 7
U. F. K. -Greifswald (KRUSCHWITZ 1960)	53, 9	31, 8	14, 3
I. U. F. K. -München (1956 - 1960)	31, 1	36, 3	20, 9

Die Verteilung der 77 Fälle ist dabei folgende:

Sitz	Anzahl	Prozent
totalis	24	31, 1
partialis	28	36, 3
marginalis	16	20, 9
ohne Angaben	9	11, 7
Summe:	77	100, 0

Es ist dargestellt die prozentuale Verteilung des verschiedenen Sitzes der Placenta praevia im Vergleich mit anderen Untersuchern. Es zeigt sich durchweg ein Überwiegen der Placenta praevia totalis gegenüber der Placenta praevia marginalis, also des stärker pathologischen Grades einer Placenta praevia.

II. a) KINDLICHE MORTALITÄT

Durch die viel großzügigere Indikationsstellung zur Sectio ist auch in unserem Material die kindliche Mortalität verhältnismäßig niedrig. Der Wert für die klinische Gesamtmortalität mit 32, 4 %, (25 von 77) ist im Verhältnis zu dem in der Literatur bekanntgegebenen durchaus günstig (TULZER (1955) 38 %, KRUSCHWITZ (1960) 35, 3 %, NOACK (1958) 47 %). Im anglo-amerikanischen Schrifttum jedoch finden sich Ergebnisse, die unsere Resultate noch unterschreiten. (JOHNSON (1950) 21 %, STALLWORTHY (1951) 18 %). FOOTE und FRASER (1960) sprechen sogar von einer ungereinigten kindlichen Mortalität von 12, 5 %. Unsere gereinigte Kindersterblichkeit bei allen Lebensfähigen über 2 500 g liegt mit 10, 3 % (8 von 77) unter den allgemein angegebenen Werten von 13 - 16 % (NOACK (1958), TULZER (1955), KRUSCHWITZ (1960)). Aus der Differenz der Gesamtmortalität und der gereinigten Mortalität (25 - 8) geht hervor, daß die kindliche Placenta-praevia-Sterblichkeit eine überwiegende Präturensterblichkeit ist; denn 89, 7 % unserer Totgeborenen wogen unter 2500 g. Bei NOACK (1958) sind es 84 %.

II. b) MÜTTERLICHE MORTALITÄT

Bei unseren 77 Fällen von Placenta praevia verloren wir eine Mutter, (ein Fall von Placenta praevia increta; dies entspricht einer mütterlichen Mortalität von 1,3 %. Nach dem Lehrbuch von STOECKEL (1961) ist die Schwangerschaft bei Placenta praevia accreta von einer mütterlichen Sterblichkeit von 43 % begleitet (32 % Verblutungen in der Nachgeburtsperiode, 11 % Puerperalfieber). In den letzten Jahren ist die mütterliche Mortalität erheblich abgesunken, denn sie betrug nach NAUJOKS (1954) vor 30 Jahren noch 11 - 15 %.

III. BEHANDLUNG DER PLACENTA PRAEVIA

Wie schon oben angedeutet, sind diese guten Resultate auf eine vermehrte Anwendung der Schnittentbindung ursächlich zurückzuführen (GAUSS (1953)); aber auch durch Frühdiagnostik und die Anwendung von Antibiotika und Sulfonamiden. Letztlich sind diese beachtlichen Erfolge auch durch die Einrichtung von Blutbanken erzielt worden. Daß die abdominale Schnittentbindung heutzutage die beste und schonendste Methode ist, geht aus unserer Aufstellung der Behandlungsweise unserer Placenta praevia-Fälle hervor (Tabelle III).

Die Häufigkeit der Sektio bei Placenta praevia wird von HOSEMANN und HALFPAP (1953) mit 86 % und von der U.F.K. Greifswald im Jahre 1960 mit 82,5 % angegeben; FOOTE und FRASER (1960) nahmen in 60 % der Fälle eine Sektio vor.

Bei den 15 Spontangeburtten handelt es sich überwiegend um Frühgeburten (8 Fälle) mit einem Geburtsgewicht von 1 100 - 1 800 g. Diese Tatsache ist insofern verständlich, als das relativ kleine Geburtsobjekt selbst zusammen mit der vorliegenden Placenta kein zu großes mechanisches Geburtshindernis darstellt. Die 6 normalgewichtigen Spontangeburtten jedoch bestätigen die Richtigkeit einer zunächst abwartenden konservativen Therapie, sofern es sich nur um eine Placenta praevia marginalis handelt und die Blutung nicht zu stark ist. Im allgemeinen neigt man jedoch dazu, auch bei Frühgeburten eine Sektio zu bevorzugen (BICKENBACH (1937), HOSEMANN und HALFPAP (1953)).

IV. ÄTIOLOGIE DER PLACENTA PRAEVIA

1. Alter der Mutter

Ein weiterer klinischer Gesichtspunkt ist das Alter der Patienten mit Placenta praevia. ZANGENMEISTER (1927) behauptet, daß ältere Frauen, insbesondere Vielgebärende mehr zur Bildung einer Placenta praevia disponiert seien, (über

TABELLE III

Behandlung	Anzahl	Prozent
Sectio	56	72,7
Spontangeburt	15	19,5
Zangenextraktion	2	2,6
Entwicklung nach Bracht	2	2,6
Ohne Angaben	2	2,6
Summe	77	100,0

Der Überblick über die Therapie der Placenta praevia an der I. Universitäts-Frauenklinik München zeigt die eindeutige Bevorzugung des Kaiserschnitts mit 72,7 %. Die Anzahl der Spontangeburt ist ziemlich hoch und ist auf den großen Prozentsatz an stark untergewichtigen Frühgeburten zurückzuführen.

Bei den 77 Placenta praevia-Fällen wurde 21 Mal eine manuelle Lösung vorgenommen (= 27,3 %). Vergleichsweise wurde von STOCKER (1956) die durchschnittliche Frequenz der manuellen Lösung mit 2,4 % für die gleiche Klinik angegeben.

TABELLE IV

Aufstellung nach Altersgruppen:

Altersgruppen	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent
bis 19 Jahre	4	5,2	4	6,3
20 bis 29 Jahre	30	39,0	35	55,5
30 bis 39 Jahre	37	49,0	21	33,4
40 bis 49 Jahre	6	7,8	3	4,8
Summe:	77	100,0	63	100,0

I. U. F. K. -München

U. F. K. -Greifswald

Das Alter der Placenta praevia-Frauen liegt im Mittel höher als das der übrigen geburtshilflichen Fälle. Verglichen mit den Angaben von KRUSCHWITZ (1960) zeigt sich gerade der Anteil der Gebärenden im vierten Jahrzehnt deutlich erhöht, da diese Altersgruppe auch absolut wenig normale Entbindungen hat.

Die jüngste Gebärende war 17 Jahre alt und die älteste war 46 Jahre alt.

50 % seien 30 - 40 Jahre alt). Während GRANZOW (1953) im höheren Durchschnittsalter nur eine Verknüpfung mit der erhöhten vorangegangenen Geburtenzahl sieht, mißt er den Jahren als solchen keine ursächliche Bedeutung bei. Dagegen halten FOOTE und FRASER (1960) das Alter der Mütter ätiologisch für bedeutungsvoll.

So konnte ROTH (1957) nachweisen, und unsere Beobachtungen bestätigen das, daß Erstgebärende mit Placenta praevia ein größeres Durchschnittsalter haben; das prozentuale Verhältnis von Placenta praevia-Fällen zur Gesamtgeburtenzahl bezogen auf das Alter der Erstgebärenden unter und über 24 Jahre ist umgekehrt: d.h. durchschnittlich sind 60 % aller Gebärenden unter 24 Jahre alt, wohingegen bei Placenta praevia das nur in 38 % der Fälle ist. (Vergleiche Tabelle IV). Darüberhinaus gilt, daß die Placenta praevia überhaupt bevorzugt bei älteren Müttern vorkommt. Maximum der Frequenz bei 35 Jahren! Die Möglichkeit, daß die Disposition zur Placenta praevia auch durch die Inkongruenz von Alter und Geburtsziffer geschaffen werden kann, erwähnt STRASSMANN (1902). Junge Pluripara, deren Endometrium stark in Anspruch genommen, sozusagen erschöpft ist, und alte Primipara, deren Endometrium in den Jahren der größten Fruchtbarkeit nicht zur vollen Entfaltung kam, sind nach dieser Auffassung besonders prädestiniert.

2. Ordnungszahlen der Geburt

Viele Autoren (PANKOW (1927), GRANZOW (1953), STOECKER (1961), MARTIUS (1962)), nennen übereinstimmend zahlreiche Geburten in rascher Folge als Ursache für eine veränderte Reaktion des dezidualen Haftbodens. Die Placenta praevia ist bei Primiparen ganz offensichtlich seltener als bei Multiparen (Vergleiche Tabelle VI). Der Prozentsatz der beteiligten Primiparen ist halb so groß wie der II. para, obwohl nach GRANZOW (1953) die Beteiligung der Erstgebärenden früher geringer war als heute, wofür ursächlich Aborte, Konzeptionsverhütung und die Zunahme der Spätehe verantwortlich sind. Die Gegenüberstellung Erstgebärende 19,5 % und Mehrgebärende 80,5 % zeigt, daß die Placenta praevia eine Vorzugserkrankung der Multipara ist (Vergleiche Tabelle V).

Dieses Ergebnis wird noch unterstrichen, wenn man das Verhältnis der Placenta praevia-Fälle zur Gesamtgeburtenzahl bezüglich der Ordnungszahl der Schwangerschaft untersucht, denn es zeigt sich eine deutlich mit der Parazahl steigende prozentuale Häufigkeit der Placenta praevia, und zwar unabhängig vom Alter der Gebärenden (Vergleiche Tabelle VI).

TABELLE V

Prozentuale Häufigkeit der Erst- und Mehrgebärenden nach der Geburtenzahl geordnet

Ordnungszahl	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent
I-para	13	20,6	15	19,5
II-para	15		24	31,1
III-para	16	79,4	14	18,2
IV-para	19		13	17,0
V-XIX-para			11	14,2
Summe	63	100,0	77	100,0

U.F.K. -Greifswald

I.U.F.K. -München

Auch die Vergleichszahl der U.F.K. -Greifswald zeigt, daß die Placenta praevia bei Erstgebärenden seltener ist als bei Mehrgebärenden.

TABELLE VI

Ordnungszahl	Gesamtgeb. zahl	Pl. pr. -Fälle	Prozent
I-para	18 063	50	0,28
II-para	8 144	83	1,02
III-para	3 318	59	1,78

Die Aufstellung nach ROTH (1957) zeigt anschaulich die Zunahme der Placenta praevia-Frequenz mit steigender Anzahl der Schwangerschaften. Ganz unabhängig vom Alter der Gebärenden wird also mit jeder weiteren Schwangerschaft die Wahrscheinlichkeit dieser Erkrankung ein wenig größer.

3. Pathologische Veränderungen der Uterusschleimhaut

In diesem Zusammenhang ist noch bedeutsam die Häufigkeit vorausgegangener Aborte, Abrasionen, das Vorkommen von Endometritiden, Myomen, Narben, Mißbildungen und Hypoplasie des Uterus (GRANZOW (1953), STOECKEL (1961), MARTIUS (1962)).

Wir fanden bei 77 Placenta praevia-Fällen 22 Aborte in der Anamnese, die in 15 Fällen mit Abrasio kombiniert waren, was einer Häufigkeit von 28,7 % entspricht. ROTH (1957) fand eine normale, nicht erhöhte Abortenhäufigkeit bei Placenta praevia-Trägerinnen von $8,5 \pm 0,9\%$. Bemerkenswert hoch erscheint uns die Anzahl der Zweitgebärenden Patientinnen mit einem Abort in der Anamnese; sie ist 3 - 4 mal so hoch, wie die der I.-III.-IV. und Mehrgebärenden.

Die Schädigung und Verletzung der Uterusschleimhaut infolge einer Aus-schabung bedingt sehr oft spätere Einnistungsstörungen der Blastozyste und Plazentaanomalien. Ein folgenschwerer Sonderfall der Abrasio ist die Cürettage im Wochenbett. KAESTLE (1957) stellte heraus, daß in 61 Fällen von Uterusatresie 51 Patientinnen während des Wochenbettes abradiert wurden und nur 6 nach einem Abort. Die späteren Schwangerschaften waren sämtlich durch spontane oder verhaltene Aborte, durch Mißbildung der Frucht oder durch Plazentaanomalien kompliziert. Nicht eine Schwangerschaft war normal verlaufen. Deshalb sollten nach alten Erfahrungen (KRONE (1961)) zuletzt Abrasionen im Wochenbett nur mit einer stumpfen Cürette und unter sehr strenger Indikation vorgenommen werden, da die Schleimhaut zur Narbenbildung neigt und sich meist nur mangelhaft regeneriert.

Auch die beiden Fälle einer Kombination von Placenta praevia und Placenta accreta im Jahre 1960 sollen hier Erwähnung finden (KRONE und JOPP (1962), GERBAULET (1963)). Diese an sich so seltene Komplikation - normale Frequenz ca. 1 % (BICKENBACH (1952)) - kommt bei Placenta praevia mindestens doppelt so oft vor (2,6 %) und ist ein Ausdruck dafür, welchen Einfluß pathologische Veränderungen der Uterusschleimhaut auf die Entwicklung der Placenta haben können.

V. STÖRUNG DER PLAZENTAENTWICKLUNG BEI PLACENTA PRAEVIA

Wir besprachen bisher pathologische Befunde des Uterus, die für das Zustandekommen einer Placenta praevia verantwortlich zu machen sind, und wenden uns jetzt der Beschaffenheit und den objektiv feststellbaren Merkmalen der Plazenta selbst zu. Die Plazenten variieren in Oberfläche, Gewicht, Größe, Dicke und Form. Grundsätzlich sind sie in vielen pathologischen Fällen relativ größer (DE LEE (1947), SCHÖMIG (1953)).

LAFORET (1953) wählte zur Charakterisierung die Oberfläche als Maßeinheit. Normale Plazenten wiesen durchschnittlich 311 qcm Oberfläche auf, und

die Placenta praevia hatte eine wesentlich größere, nämlich 586 qcm. Allgemein ist die Plazentaoberfläche der Erstgebärenden kleiner als die der Mehrgebärenden analog zum durchschnittlichen Kindsgewicht. Die Oberflächenmessung ist technisch schwierig, und die wesentlich einfachere Gewichtsbestimmung führt zu gut verwertbaren Ergebnissen.

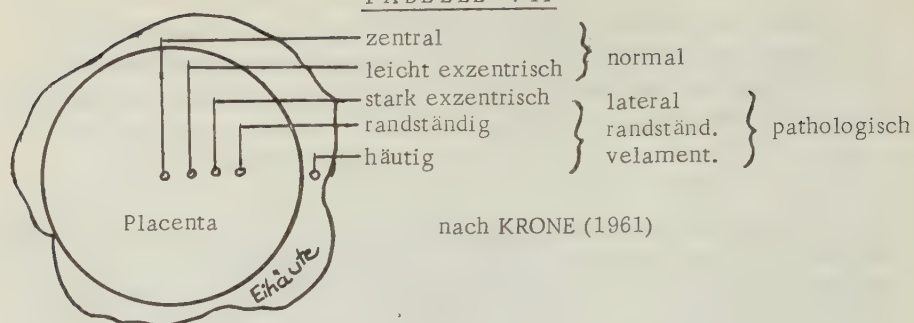
1. Plazentagewicht

Die normale Plazenta wiegt zum Geburtstermin um 600 g (SCHÖMIG (1953), SCHWARTZ (1964)). Die Proportion zum Gewicht des Kindes ist wie 1 : 5. (DE LEE (1947) für Amerika und auch STOECKEL (1961) in neuerer Zeit geben 500 g an). Das normale Plazentagewicht bei Placenta praevia beträgt für unsere 77 Fälle durchschnittlich 530 g. Das ist ein normaler oder nur leicht reduzierter Wert. Somit erweisen sich an unserem Material zunächst noch keine auffälligen Störungen der Plazentaentwicklung im Sinne einer deutlichen Gewichtsänderung. SCHÖMIG dagegen fand absolut erhöhtes Placenta praevia-Gewicht mit 642 g. Er wies dabei darauf hin, daß die Kindsgewichte normal blieben, und erklärte die relative Gewichtszunahme als Folgezustand einer kompensatorischen Hyperplasie. Dieser Ausgleichversuch ist überschießend auf Grund der schon gestörten Trophoblastenentwicklung durch pathologische Veränderungen an der Uterus-schleimhaut. Zur weiteren Charakterisierung wählten wir die Verschiedenheit der Nabelschnurinsertion an Plazenten.

2. Insertion der Nabelschnur

Aus Erfahrung weiß man, daß der weitaus größte Teil der Nabelschnuran-sätze im zentralen Bereich der Plazenta gelegen ist, und eigentlich sehr selten exzentrische Ansätze gefunden werden. KRONE (1961) fand an 5 214 Plazenten, daß in fast 70 % der Fälle die Nabelschnur im mittleren, zentralen Bereich ange-setzt. Seine Angaben über die normale Häufigkeitsverteilung des Nabelschnuran-satzes dienen als Grundlage für unsere Untersuchungen (Tabelle VII). Es zeigt sich, daß bei den Placenta praevia-Fällen die exzentrischen Ansätze stark überwiegen (50 von 77). Wenn wir weiterhin wissen, daß wir diese Ansätze als anormal, ja pathologisch auffassen müssen, denn ein lateraler Ansatz findet sich um so selte-ner, je weiter peripher er gelegen ist, so ist das ein morphologischer Hinweis auf eine gestörte Plazentation. Das prozentuale Häufigkeitsverhältnis läßt ein starkes Ansteigen der pathologischen Insertion erkennen: bei normaler Insertion ist es 2 : 1, d.h. es gibt nur halb so viele normale Ansätze bei Placenta praevia im Vergleich zu normalen Plazenten. Die laterale Insertion ist in Placenta praevia-Fällen dreimal häufiger (1 : 3) und die randständig-velamentösen sogar fünfmal häufiger (1 : 5) als bei dem Durchschnitt der Gesamtgeburtenzahl. Nach KRONE (1961) kommen pathologische Nabelschnurinsertionen auch bei Mißbildungen ver-mehrt vor.

TABELLE VII



	Gesamtgeburten		Placenta praevia-Fälle	
Insertion	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent
normal	4 241	82	27	35
lateral	616	12	28	36
randständ. velamentös	297	6	22	29
Summe	5 154	100	77	100

Gesamtgeburtenzahl und Placenta praevia-Fälle nach verschiedenen Nabelschnur-insertionen geordnet.

VI. STÖRUNGEN DER FRUCHTENTWICKLUNG BEI PLACENTA PRAEVIA

1. Kindsgewicht, Frühgeburten

Eine Eibettstörung bei Placenta praevia wird in ihren Folgen wohl am deutlichsten, wenn man die Geburtsgewichte untersucht. Durchschnittliches Geburtsgewicht nach:

WAHL 1937		3400 g
STOECKEL 1961	2900 -	3350 g
MARTIUS 1962		3350 g
SCHWARTZ 1964		3300 g

Im Vergleich dazu beträgt das durchschnittliche Geburtsgewicht der 77 Placenta praevia-Fälle nur 2420 g.

Betrachtet man die Frühgeburten gesondert, so wird die Untergewichtigkeit der Frucht bei Placenta praevia noch augenscheinlicher. So zeigt sich, daß allein 39 von den insgesamt 77 Kindern Frühgeburten mit einem Geburtsgewicht unter 2500 g sind. Das ist mehr als die Hälfte (ROTH (1957) : 42 %, KRUTSCHWITZ

(1960) : 43 %)). Die normale Frühgeburtenhäufigkeit wird vom Statistischen Bundesamt 1951 mit 5,28 %, von KRUSCHWITZ (1960) mit 6,8 % und von LAAKE (1957) für die I.U.F.K. -München mit 11,69 % angegeben. Offensichtlich ist dieser Wert durch die Dunkelziffer der Abtreibungen erhöht. Abgesehen von der Häufigkeit ist auch das Ausmaß der Gewichts Differenz charakteristisch. Das durchschnittliche Gewicht der Frühgeburten unserer Fälle beträgt 1754 g. Das Leichteste wog 800 g und die schwerste Frühgeburt 2390 g. Fast 70 % der Frühgeburten wogen nur bis 2000 g.

Die Differenz zwischen normalem Geburtsgewicht und unserem mittleren Frühgeborenengewicht ist 1050 g, wenn man ein normales Geburtsgewicht von 3300 g zugrundelegt. Die Gewichtsminderung beträgt also rund 32 %. Bei unserem Material ist aufgefallen, daß alle randständigen Nabelschnurininsertionen bei Kindsgewichten unter 2000 g zu finden waren.

2. Kindliche Mißbildungen bei Placenta praevia

Im Schrifttum wird häufig auf einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Placenta praevia und Mißbildungen hingewiesen. (GREENHILL (1939), AIGNER (1940), SCHÖMIG (1953), KRONE (1961)). Wir haben in unserem Material nur einen Fall zu verzeichnen (Geb.Nr. 293/59). Die statistische Häufigkeit von Mißbildungen bei Placenta praevia beträgt nach GREENHILL (1939) 2,5 %, nach KRONE (1961) 2,75 % und liegt somit etwa doppelt so hoch wie die durchschnittliche Mißbildungsfrequenz.

VII. ZUSAMMENHANG ZWISCHEN KINDSGEWICHT UND PLAZENTAGEWICHT BEI PLACENTA PRAEVIA

Die Angaben über Kindsgewicht und Plazentagewicht sind für sich genommen bedeutsam und finden im allgemeinen Anwendung im Routinebetrieb der Klinik. Zunächst sei auf die im Kapitel V, 1 und VI, 1 bereits aufgeführte Übersicht über die in der Literatur genannten Zahlen hingewiesen; bei der weiteren Bearbeitung finden jedoch die Zahlen von SCHWARTZ (1964) Berücksichtigung, die am selben Krankengut errechnet wurden.

1. Kindsgewicht: Es wurde festgestellt, daß das durchschnittliche Kindsgewicht bei Placenta praevia 2420 g beträgt. Dann macht die Differenz zum durchschnittlichen normalen Neugeborenengewicht (3300 g) ca. 880 g aus. Diese beachtliche Untergewichtigkeit ist Ausdruck einer Trophoblasteninsuffizienz, die zwar nicht zu typischen Mißbildungen führt, die jedoch immerhin als deutliches Zeichen einer Minderentwicklung gewertet werden muß.

2. Plazentagewicht: Es beträgt durchschnittlich 530 g bei Placenta praevia und differiert nicht in dem gleichen Maße von der Norm (600 g), so daß einem starken Gewichtsabfall des Neugeborenen nicht ein solcher der zugehörigen Plazenta entspricht.

3. Quotient: Es ist eine allgemein gemachte Beobachtung, daß kleine Kinder kleine Plazenten und große Kinder große Plazenten haben. Wenn man also von der Voraussetzung ausgeht, daß normalerweise einem bestimmten Kindsgewicht auch ein bestimmtes Plazentagewicht zugeordnet ist (WOLFRAM (1941), HOSE-MANN (1947), BICKENBACH (1952), KNAUS (1952)), d.h., daß sich zwar die einzelnen Faktoren ändern, aber ihr Verhältnis zueinander in gewissen Grenzen konstant ist, so kann man diesen Verhältniswert vereinfacht in einem Quotienten ausdrücken. Dieser Quotient gibt dann die Relation von Kindsgewicht zu Plazentagewicht in einer einzigen faßbaren Zahl wieder. Dadurch sind wir instand gesetzt, die Verhältniswerte von Placenta praevia-Fällen mit dem Durchschnitt normaler geburtshilflicher Fälle übersichtlich zu vergleichen. Hierbei findet das einheitlich ausgewertete Gesamtgeburtenmaterial der I. U. F. K. -München für den Zeitraum 1956 - 1960 Berücksichtigung.

Ein erniedrigter Quotient kann bedeuten: 1. Der Zähler, d.h. das Kindsgewicht ist verkleinert und 2. der Nenner, d.h. das Plazentagewicht ist vergrößert. Entgegen den Beobachtungen von SCHÖMIG (1953) fanden wir keine Steigerung des absoluten Plazentagewichtes. Sowohl Kindsgewicht als auch Plazentagewicht sind absolut geringer als bei vergleichbaren normalen geburtshilflichen Fällen. Das Plazentagewicht wird nur und erst relativ größer durch den stärkeren Grad der Gewichtsminderung des Kindsgewichtes (Tabelle VIII). Sachlich gesehen ist also der Zähler verkleinert. Nun kann man sich die Frage stellen, ob die Plazenta zu groß geraten ist für das Kind oder umgekehrt. Die Plazenta ist zu groß im Vergleich zur Ausbildung des Kindes, denn es handelt sich größtenteils um ausgetragene Früchte; dies widerspricht nicht der oben gemachten Feststellung, daß der Prozentsatz der Frühgeburten außerordentlich groß ist, denn Frühgeburten sind keine zeitliche Aussagen, sondern das Gewicht betreffende.

TABELLE VIII

Quotient aus Kindsgewicht und Plazentagewicht.			Unterschied in Prozent	
Kindsgewicht:	durchschnittlich "	3 300 g	27 %	
	bei Placenta praevia	2 420 g		
Plazentagewicht:	durchschnittlich "	600 g	11 %	
	bei Placenta praevia	530 g		
Quotient:	durchschnittlich "	3 300 : 600	= <u>5,47</u>	13 %
	bei Placenta praevia	2 420 : 530	= <u>4,56</u>	

Während der Gewichtsunterschied bei den Plazenten nur 11 % beträgt, ist er bei den Neugeborenen 27 %; damit ist das Plazentagewicht relativ größer, als es normalerweise diesem Kindsgewicht zukommt.

Der Quotient für die Placenta praevia-Fälle ist durchschnittlich 4,56 und verglichen mit der Gesamtgeburtenszahl mit einem durchschnittlichen Quotienten von 5,47 um 13 % erniedrigt.

C. BESPRECHUNG DER UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

I. HÄUFIGKEIT DER PLACENTA PRAEVIA

Die Placenta praevia ist mit einer Häufigkeit von 0,75 % ein doch nicht so selten auftretendes klinisches Ereignis, und die stete Regelmäßigkeit, mit der sie im Laufe der 5 Jahre auftrat, bestätigt die Auffassung, daß man dieser Komplikation doch immer gewärtig sein muß. Der Schweregrad und damit auch die Gefährlichkeit zeigen sich in dem Überwiegen der stärker pathologischen Formen (Placenta praevia totalis bzw. partialis).

II. KINDLICHE UND MÜTTERLICHE MORTALITÄT

Die kindliche Mortalität bei Placenta praevia-Fällen ist überwiegend eine Prämaturensterblichkeit, denn fast 90 % dieser Kinder wogen unter 2 500 g. Die mütterliche Mortalität mit 1,3 % ist auf Grund besserer Prophylaxe und Operationstechnik in den letzten Jahren stark abgesunken.

III. BEHANDLUNG DER PLACENTA PRAEVIA

Die Erfolge sind vor allem auf die bessere Behandlungstechnik zurückzuführen. Der gefährliche Verblutungstod der Kreißenden wird verringert durch die viel großzügigere Indikation zur Sektio. Das zeigt die eindeutige Bevorzugung des Kaiserschnittes mit 73 %. Bei dem relativ hohen Prozentsatz von Spontangeburt mit 20 % handelt es sich meist um stark untergewichtige Früchte. Manuelle Lösen sind bei einer Placenta praevia rund 10 mal häufiger.

IV. ÄTIOLOGIE DER PLACENTA PRAEVIA

Im geburtshilflichen Schrifttum findet man immer wieder Hinweise, daß die Hauptursache für die Entstehung einer Placenta praevia die "Erschöpfung der Uterusschleimhaut" (STOECKEL) ist. Autoren wie PANKOW (1927), GRANZOW (1953), STOECKEL (1961), MARTIUS (1962) berichten übereinstimmend von zahlreichen Geburten in rascher Folge, Aborten, mehrmaligen Abrasionen, hohem Alter der Mütter und sonstigen pathologischen Veränderungen des Uterus als Ursachen für diese Erschöpfung. Im Grunde handelt es sich also um die veränderte Reaktion des dezidualen Haftbodens. Es fragt sich nun, was geschieht, wenn das Eibett aus den genannten Gründen unzureichend wird?

Normalerweise implantiert sich der Keim im Cavum uteri meist an der Rückwand, und die zunächst sehr aktive Throphoblastenhülle beginnt stark zu wachsen und bildet schließlich das Chorion, das ursprünglich an der ganzen Oberfläche Zotten trägt. Jedoch durch die erhöhte Spannung im Bereiche der Capsularis tritt dort eine Rückbildung der Zotten ein, und nur im Abschnitt des mütterlichen Gewebes (Basalis) bleiben sie bestehen.

Wenn nun das Ei bei der Implantation auf eine durch pathologische Veränderung zur dezidualen Reaktion unfähige Stelle trifft, so geht die Zottenbildung nicht zurück, sondern bleibt gleichsam auf der Suche nach besserem Ankergrund und geeignetem Nährboden bestehen. So wird es verständlich, daß ein normal im oberen Uterinsegment implantiertes Ei eine Placenta praevia bildet. STARCK (1955) nimmt an, daß die abnormen Formen menschlicher Plazenten überhaupt durch Unregelmäßigkeit in der Zottenrückbildung zustande kommen. Es handelt sich also um eine Ausweichreaktion, weil dem Zottenwachstum im Bereich der Decidua vera ein Hindernis entgegensteht (PANKOW (1927), GRANZOW (1953), STOECKEL (1961)).

Eine weitere Vorstellungsmöglichkeit für das Zustandekommen einer Placenta praevia erwägen BUMM (1912) und MARTIUS (1962). Sie versuchen, dieses Ereignis durch primäre tiefe Ansiedlung des Eies oder durch zu spätes Auflösen der Zona pellucida zu erklären. In diesem Falle würde sich der Embryonalpol und damit später der Nabelschnuransatz, wie es normalerweise der Fall ist, zentral anordnen, womit die Entstehung einer Placenta praevia totalis mit zentraler Nabelschnurinsertion seine Erklärung findet.

1. Alter der Mutter

Das Alter der Mutter wurde als Ursache für eine Schleimhauterschöpfung schon erwähnt. So stellten wir fest, daß Erstgebärende mit Placenta praevia ein größeres Durchschnittsalter aufweisen. Überhaupt kam eine vorliegende Plazenta bei älteren Müttern viel öfter vor, denn nach Tabelle IV liegt das Häufigkeitsmaximum bei 35 Jahren.

2. Ordnungszahl der Geburt

Eine Gegenüberstellung von Erstgebärenden und Mehrgebärenden läßt erkennen, daß eine Placenta praevia bei letzteren etwa viermal so häufig vorkommt. Bei der weiteren Spezifizierung zeigt sich, sofern man das Alter unberücksichtigt läßt, eine deutliche mit der Ordnungszahl zunehmende prozentuale Häufigkeit der Placenta praevia (Siehe Tabelle VI).

3. Pathologische Veränderungen der Uterusschleimhaut

Von den pathologischen Veränderungen der Uterusschleimhaut berücksichtigen wir bei der Bearbeitung unseres Materials nur Aborte und Abrasionen, da erfahrungsgemäß die geburtshilflichen Anamnesen sich nur auf die Schwangerschaft beziehen und deshalb kurz gefaßt sind.

Es stellte sich heraus, daß die Abortenhäufigkeit gegenüber der Norm dreieinhalbmal so hoch ist, und zwei Drittel der Fälle mit vorausgegangenen Aborten auch mit Abrasio kombiniert waren. Insgesamt bestätigen also unsere Befunde die Feststellung, die wir oben als Ursachen für die Entstehung einer Placenta praevia verantwortlich gemacht haben. Auf die erwähnte zweite ätiologische Möglichkeit weist ROTH (1957) hin. Danach bedeutet Placenta praevia bei älteren Frauen etwas anderes als bei jüngeren: Während im ersten Falle die pathologische Veränderung des Endometriums ein sekundäres Vorwachsen des Mutterkuchens in das untere Uterinsegment bewirkt, müssen wir bei jungen Gebärenden eher die primäre tiefe Einplantation annehmen und zwar deshalb, weil es bei jüngeren Frauen mit geringer Geburtenzahl häufiger zu einer Placenta praevia totalis und bei Mehrgebärenden öfter zu einer Placenta praevia marginalis kommt. Diese Unterscheidung konnte ROTH eindeutig nachweisen, jedoch reichte unser Zahlenmaterial nicht aus, um diese Behauptung nachzuprüfen. GRANZOW (1953) faßt die Angaben in der Literatur dahingehend zusammen, daß man noch nicht sicher sagen könne, ob die Ausbildung eines höheren oder geringeren Grades der Placenta praevia abhängig sei vom Lebensalter der Patientin oder von der vorangegangenen Geburtenzahl oder von der Verknüpfung beider noch weiterer Faktoren. In neuerer Zeit fand WITTIG (1952) bei einer strengeren Auswahl zervikaler Implantationen, daß dabei die Erstgebärenden prozentual am häufigsten vertreten waren. An unserem Material fällt auf, daß die Erstgebärenden sehr jung, d.h. 17 - 19 Jahre oder ziemlich alt, d.h. im vierten Lebensjahrzehnt sind.

V. STÖRUNG DER PLAZENTAENTWICKLUNG BEI PLACENTA PRAEVIA

1. Plazentagewicht

SCHÖMIG (1953) deutete erstmals die relative Gewichtszunahme der Placenta praevia als eine kompensatorische Funktionsänderung, welche die gestörte Entwicklung des Trophoblasten auszugleichen versucht.

Normalerweise ist das Verhältnis zwischen Kindsgewicht und Plazentagewicht innerhalb enger Grenzen konstant (WOLFRAM (1941), LENZ (1944), BICKENBACH (1952)). Finden wir also ein relativ erhöhtes Plazentagewicht, so ist das sicher bedeutsam. Obwohl eine Plazenta mit einem Gewicht von z.B. 530 g normalerweise in der Lage ist, ein durchschnittlich normalgewichtiges Kind reifen zu las-

sen, ist das gefundene Kindsgewicht bei Placenta praevia geringer. Das bedeutet entweder eine Minderung in der Leistung und Funktion der Plazenta oder ein kompensierendes Ausgleichswachstum bei Endometriumschäden, wenn man die Frucht als normal entwickelt annimmt.

Ein anderer Aspekt in der Deutung des relativen Gewichtsüberschusses ist die Betrachtung des Kindsgewichtes in Abhängigkeit von den verschiedenen Formen der Nabelschnurinserterion.

2. Insertion der Nabelschnur

Es hatte sich gezeigt, daß die peripheren Nabelschnuransätze bei einer Placenta praevia nach dem Grad der Exzentrizität verglichen mit normalen Plazenten an Häufigkeit relativ zunahmen (Vergleiche Tabelle VII).

Das Zustandekommen einer Anomalie des Nabelschnuransatzes, welche eine Abweichung von der normalen Trophoblastenentwicklung ist, erklärt sich folgendermaßen: Das Ei fixiert sich als Blastozyste normalerweise mit dem Embryonalpol in der Dezidua basalis. Diesen Vorgang nennt man gerichtete Implantation oder "Polarisation". Der Haftstiel, woraus sich später die Nabelschnur entwickelt, ist regelmäßig im Bereich des Embryonalpols ausgebildet (MEYER (1924), STIEVE (1936), HERTIG und Mitarbeiter (1956 - 1958)). Unter dem Embryonalpol bzw. Haftstiel wächst der Trophoblast dann am stärksten (Chorion frondosum); wobei ein gutes Eibett für die Ausbreitung und das Wachstum der Chorionzotten erste Voraussetzung ist. Wenn nun die mütterliche Schleimhaut nahe der Nidationsstelle infolge morphologischer Schäden oder funktionell trophischer Störungen nicht mehr für die Ernährung ausreicht, so entwickelt sich der Trophoblast trophotropisch in die Richtung, in der er bessere Ernährungsbedingungen vorfindet. Der Haftstiel und damit die Nabelschnur jedoch bleiben am Ort ihrer primären Fixierung, so daß sie nunmehr immer weiter exzentrisch zu liegen kommen. Diese Ausgleichen und Ausweichen ist vergleichbar den Wurzeln eines Baumes, der zu nahe an einer Gartenmauer steht: Um die Behinderung durch die Mauer auszugleichen, muß er kompensatorisch die Wurzeln in nicht behinderte Gebiete wachsen lassen (KRONE (1961), (1963)). Darum werden mehr Wurzeln gebildet, und der Wurzelstock wird insgesamt größer. Die Ernährungsbedingungen sind vielleicht trotzdem schlechter, weil die Entfernungen größer werden. Analog dazu sind Plazenten mit randständig-häutigem Ansatz vergrößert gefunden worden (SCHÖMIG (1953)), weil ja auch dort die Blutströmungsverhältnisse ungünstiger sind (SHORDANIA (1929)). Die Nabelschnuranomalie ist daher als ein morphologischer Ausdruck für eine örtliche funktionelle Insuffizienz des mütterlichen Eibettes und als Regulationsversuch des Trophoblasten aufzufassen. Für KRONE (1961) sind die bei Mißbildungen in gehäuftem Maße vorkommenden Nabelschnuranomalien (etwa viermal so häufig als sonst) auch ein Beweis einer gestörten Trophoblastenentwicklung. Die Störung tritt dabei vor dem teratogentischen Terminationspunkt auf, so daß dadurch die

Differenzierung der Organe unterbrochen wird und eine Mißbildung resultiert. Vielleicht ist die ausnehmend hohe Zahl der Frühgeburten bei Placenta praevia auch ein Ausdruck für die gleiche Störung, die jedoch erst nach vollendeter Differenzierung begann.

VI. STÖRUNGEN DER FRUCHTENTWICKLUNG BEI PLACENTA PRAEVIA

1. Kindsgewicht, Frühgeburten

Das durchschnittliche Geburtsgewicht der Placenta praevia-Fälle beträgt nur 2420 g. Dieser Gewichtsverlust gegenüber der Norm ist beachtlich, wenn man bedenkt, daß selbst während des letzten Krieges Mütter, die extrem hungerten, Kinder gebären, die nur 100 - 200 g, also die normale Differenz zwischen Jungen und Mädchen, Untergewicht hatten (NEVINNY-STICKEL (1940)).

Bei der Auseinandersetzung mit Geburtsgewichten unter 2 500 g ergeben sich bei der Fragestellung unserer Arbeit insofern Schwierigkeiten, als für uns die Entstehungsursache dieses niedrigen Geburtsgewichtes von Belang ist. Das klinisch und statistisch gebräuchliche Wort Frühgeburt für Geburtsgewichte unter 2 500 g ist vom Wort her eine zeitliche Aussage, wird genauso aber auch unabhängig vom Geburtstermin zum Ausdruck der Untergewichtigkeit gebraucht. Daher lassen sich Literaturangaben über "Frühgeburten" meistens nicht verwenden. Für unsere Zwecke wäre eine Trennung zwischen tatsächlich zu früh Geborenen und ausgetragenen, aber untergewichtig Geborenen günstiger, weil dadurch die Beantwortung der Frage: Beruht die Gewichtsminde- rung bei Placenta praevia auf einer Leistungsminde- rung des Trophoblasten oder aber auf einer zeitlichen Entgleisung, auf umfangreicheres Material gestützt wäre. Für die erste Möglichkeit sprechen die Beobachtungen von PANKOW (1927), ZANGENMEISTER (1927) und STOECKEL (1961), die die Ursachen einer Gewichtsminde- rung in Blutungen während der Schwangerschaft und Loslösung von Plazentateilen in den ersten Monaten vermuten. Nach PANKOW sollen Blutungen nur in 4, 5 % der Fälle vor Eintritt der rechtzeitigen Geburt fehlen, was wir nicht in dem Maße bestätigen können.

Man erklärt sich das Zustandekommen von Untergewichtigkeit bzw. Frühgeburten wie folgt: Durch Grenzverschiebungen zwischen Plazenta und Uteruswand, wie sie die physiologische Dehnung des Isthmus in den letzten Monaten der Schwangerschaft mit sich bringt, kommt es zur Eröffnung der intervillösen Räume und damit zur Blutung, die häufig den Eintritt der Geburtswehen zur Folge hat. Bei einem vorliegenden Mutterkuchen ist natürlich der intervillöse Raum noch gefährdeter, weil die Plazenta am ungeeigneten Haftboden der Cervix bei Lageveränderungen noch leichter losgerissen wird. So wird im Schrifttum häufig die Placenta praevia an hervorragender Stelle unter den Ursachen für Fehl- und Frühgeburten genannt.

ZANGENMEISTER (1927) und STOECKEL (1961) sind darüberhinaus der An-

TABELLE IX

Neugeborenengewichte nach Schwangerschaftsmonaten
(nach ROTH).

Schwangerschaftsmonate:	VII	VIII	IX	X	XI
Mediangewicht von 15 101 Normalgeburten	2015	2519	2924	3307	3470
Mediangewicht bei Placenta praevia	1500	1757	2404	3157	3567
Differenz in %	26	30	12	--	--

Die Untergewichtigkeit bei Placenta praevia übertrifft also sogar die den einzelnen Schwangerschaftsmonaten physiologischerweise zukommenden geringeren Gewichte im Bereich des dritten Schwangerschaftsdrittels.

sicht, daß es bei den Blutungen auch zu Blutverlusten des Foeten kommt. HEISING (1935) prüfte das an 27 Neugeborenen mit Placenta praevia und fand bei 8 Kindern eine nachweisbare Anämie.

Die zweite Erklärungsmöglichkeit der durchschnittlichen Untergewichtigkeit nämlich das zeitliche Entgleisen im Sinne von "zu früh geboren werden" ist nach ROTH (1957) nicht zulässig. Beim Vergleich der mittleren Gewichte von Normalgeburten und Placenta praevia-Fällen in den einzelnen Schwangerschaftsmonaten lassen sich beachtliche Differenzen feststellen (Vergleiche Tabelle IX). Im VII. Monat beträgt der Unterschied 26 %, im VIII. 30 %, im IX. nur noch 12 % und gegen Ende der Schwangerschaft nähern sich die Werte und bei Übertragungen wird das Normalgewicht erreicht. Die größere Differenz der Gewichte in den früheren Schwangerschaftsmonaten erklärt sich daraus, daß Blutverluste, d.h. Störungen der Nahrungszufuhr in der Zeit des größten Wachstums natürlich auch entsprechend große Auswirkungen haben.

Das niedrige Neugeborenenengewicht bei unseren Placenta praevia-Fällen liegt selbst unter Einbeziehung der Frühzeitigkeit des Geburtstermins unterhalb des physiologischen Normbereichs und kann deshalb nicht durch eine zeitliche Entgleisung allein erklärt werden.

2. Kindliche Mißbildungen bei Placenta praevia

Placenta praevia als Ursache für Hemmungsmißbildungen ist grundsätzlich denkbar insofern, als die Insuffizienz des Trophoblasten zeitweilig sehr stark ist und der Zeitpunkt ihres Eintretens vor dem Abschluß der Organentwicklung liegt. Von dem Augenblick an, da der Trophoblast bei seinem Wachstum auf Gewebe trifft, das ihn nicht hinreichend ernährt, bis zu dem Zeitpunkt, an dem durch die Ausgleichsregulationen wieder normale Ernährungsbedingungen geschaffen werden, besteht dann eine kurzfristige funktionelle Insuffizienz (KRONE (1961)).

Eine Störung der Sauerstoffversorgung ist insofern bedeutsam, als für experimentellen Sauerstoffmangel in der frühen Embryonalentwicklung erhebliche Mißbildungen sicher nachgewiesen sind (MAURATH und REHN (1949), BÜCHNER (1947, 1952, 1956, 1957, 1958, 1959), RÜBSAAMEN (1952, 1955)).

Gegen diese Auffassung steht die allgemein gemachte Erfahrung, daß sich das Leben nicht in experimentell beliebigen Grenzen vollzieht, sondern sich eher in einem Fließgleichgewicht befindet. Das heißt übertragen auf die Plazentaentwicklung: daß die Zottenreduktion nur in dem Maße fortschreitet, als es die Ausbildung eines funktionstüchtigen Trophoblasten erübrigt.

VII. ZUSAMMENHANG ZWISCHEN KINDSGEWICHT UND PLAZENTAGEWICHT BEI PLACENTA PRAEVIA

Wir hatten zuvor die Beziehungen beider Begriffe zueinander in ihrem Verhältniswert, dem Quotienten, betrachtet. Es ist auch insofern vorteilhaft, mit ihm zu arbeiten, als auch in ihm ähnlich wie beim Begriff der Frühgeburt der Zeitfaktor keine Rolle spielt. Unsere Untersuchungsergebnisse zeigten, daß der Quotient aus Kindsgewicht zu Plazentagewicht bei Placenta praevia gegenüber der Norm eindeutig erniedrigt ist. Obwohl SCHWARTZ (1964) einen kleineren Quotienten nur bei pathologischen Insertionen nachweisen konnte, fanden wir bei der Kombination Placenta praevia mit pathologischer Insertion kein zuzügliches Absinken mehr. Die beiden Anomalien rangieren also gleichwertig in Bezug auf die Minderentwicklung der Frucht. Diese Feststellung bedarf der Erklärung: Zu diesem Zweck fragen wir: Liegt die Tatsache des erniedrigten Quotienten begründet in der Frucht, in der Plazenta oder im Eibett? HOSEMANN (1947) meint, daß das Gewicht der Frucht gentypisch festgelegt ist, und der Konstitutionstyp der Mutter ausschlaggebend für die Größe des Kindes sei. Auch die Behauptung RICHTERs (1952), daß die Körperlänge instabil ist, wird allgemein anerkannt. Beide Autoren halten also an der Vererbung, RICHTER spricht von Umweltstabilität, des Gewichtes bzw. der Länge der Frucht fest, so daß wir demzufolge von erbter Kleinheit sprechen können. Nun, die Früchte der Placenta praevia-Trägerinnen sind im Durchschnitt geringergewichtig, und es mag sicher die eine oder andere dieser Frauen schwächig und klein gewesen sein, aber nicht alle! Daraus geht hervor, daß wir es mit einem Ausnahmefall zu tun haben und die Ursache der durchschnittlichen Untergewichtigkeit nicht ausschließlich im Genotypus der Frucht annehmen dürfen.

Eine andere Erklärungsmöglichkeit für einen erniedrigten Quotienten ist die Annahme, daß die Plazenta relativ zu groß für die produzierte Frucht sei, oder daß die Placenta praevia trotz ihrer Größe nicht die entsprechende Leistung zuwege bringe, denn das Placenta praevia-Gewicht liegt nur geringgradig unter dem Normbereich. Die Abhängigkeit des Fruchtgewichtes vom Plazentagewicht ist immer wieder bestätigt worden. So weiß man z. B., daß der Anstieg der Geburtsgewichte mit der Zahl der Schwangerschaften parallel läuft der Zunahme der Plazentagewichte, die im Durchschnitt ebenfalls von Schwangerschaft zu Schwangerschaft größer werden (WOLFRAM (1941), Lenz (1944), BICKENBACH (1952)). Nur eine allzuschnelle Geburtenfolge ist davon ausgenommen. Analog zum Vorhergehenden erhöht sich nach SCHWARTZ (1964) der Quotient mit zunehmendem Gebäralter und ansteigender Ordnungszahl. Das bedeutet, daß die Plazenta sogar verhältnismäßig kleiner wird und die Kinder weiterhin größer. Das Abhängigkeitsverhältnis der beiden Faktoren (Größe von Plazenta und Frucht) ist bildlich gesehen keine Kongruenz sondern eine Funktion, d. h., die Frucht ist das Ergebnis der je-

weiligen Plazentalleistung. HOFMEIER (1889) erklärt die Kindsgewichtserhöhung bei Mehrgebärenden mit den von vornherein günstigeren Verhältnissen bei der Ausbildung und der Versorgung der Plazenta. Auch die Vorstellung von PAPP (1934), daß nämlich die Erhöhung des Kindsgewichtes auf eine weiter fortgeschrittene Verknöcherung hauptsächlich des Schädels zurückzuführen ist, bestätigen, daß es wesentlich auf das Funktionieren der Plazenta ankommt. So kann eine relativ kleine Plazenta bei gutem Leistungsindex eine große Frucht erzeugen und umgekehrt. Diesen umgekehrten Fall finden wir bei unseren Placenta praevia-Fällen, nämlich durchschnittlich kleine Früchte und relativ große Plazenten. Es muß also eine Leistungsminderung eingetreten sein und es ist vorstellbar, daß die natürliche Wachstumspotenz der Plazenta dieses Defizit durch Vergrößerung des Organs auszugleichen versucht. Trotzdem kann man jedoch aus der Größe des ernährenden Organs nicht unmittelbar auf seinen Funktionszustand zurückschließen; genauso wie man von einem mager erscheinenden Menschen nicht ohne weiteres behaupten kann, daß er wenig esse. Wenn ich weiß, daß er viel ißt (Analog: die Plazenta ist groß), muß ich schließen, daß die Ernährung nicht richtig funktioniert. Wo nun aber die Ursache der Funktionsminderung liegt, ist damit noch nicht geklärt. Der Russe SHORDANIA (1929) hat in einer grundlegenden Arbeit diesen Funktionsabfall der Plazenta, zumal auch bei Insertionsanomalien der Nabelschnur, die auch bei unserem Material stark gehäuft vorkommen, durch die ungünstigeren Strömungs- bzw. Durchblutungsverhältnisse zu erklären versucht. Diese veränderten Plazentaverhältnisse haben, wie wir oben sahen, ein gestörtes Eibett zur Ursache, so daß man annehmen kann, daß ein erniedrigter Quotient eine Leistungsminderung der Plazenta bedeutet, die durch pathologische Veränderungen der Uterusschleimhaut verursacht worden ist.

D. ZUSAMMENFASSUNG

Mit dieser Arbeit wurde der Versuch unternommen, die Frage eines möglichen Zusammenhangs zwischen Plazentaanomalie und Fruchtentwicklung bei Placenta praevia zu beantworten. Die klinischen und tabellarischen Untersuchungsergebnisse über Häufigkeit und Ursachen der praevialen Plazenta, sowie Angaben über das Verhalten der Kinds- und Plazentagewichte und deren Quotient wurden der Besprechung vorangestellt.

In einem Zeitraum von fünf Jahren wurden an der I. Universitäts-Frauenklinik München unter 10 280 Geburten 77 Fälle von Placenta praevia beobachtet. Das entsprach einer über die einzelnen Jahrgänge bemerkenswert konstanten Häufigkeit von 0,75 %. Dabei überwogen die stärker pathologischen Formen (Placenta praevia totalis und -partialis). Die mütterliche Sterblichkeit betrug 1,3 %.

Bei der Besprechung der kausalen Pathogenese der Placenta praevia wurde festgestellt, daß pathologische Veränderungen der Uterusschleimhaut eine Ausweichsreaktion des normalen Zottenwachstums bedingen können. Dabei werden unveränderte Schleimhautgebiete, manchmal auch praeviale, erfaßt, und es entsteht eine Placenta praevia marginalis, die sich bei schleimhautinsuffizienteren Mehrgebärenden auch tatsächlich häufiger findet. Die Entstehung einer Placenta praevia totalis der jüngeren Erstgebärenden ist nach unseren Untersuchungen eher durch eine primär tiefe Implantation des Eies - vielleicht im Zusammenhang mit einer Zona pellucida-Persistenz - bedingt.

Bezüglich Alters, Abrasionen und Ordnungszahl der Geburt ergaben die anamnestischen Untersuchungen der Ursachen für eine Minderwertigkeit der Uterusschleimhaut folgendes: das Häufigkeitsmaximum lag bei 35 Jahren, die Abortenhäufigkeit, in einem Drittel der Fälle mit Abrasio kombiniert, ist viermal so hoch, und eine Placenta praevia ist bei Mehrgebärenden viermal so häufig.

Das durchschnittliche Neugeborenenengewicht von 2 420 g bei Placenta praevia war für uns Ausdruck einer gestörten Fruchtentwicklung, die ausdrücklich nicht durch eine zeitliche Entgleisung erklärt werden konnte. Relative Gewichtserhöhung der Plazenta und gehäuftes Vorkommen von Insertionsanomalien der Nabelschnur - nach KRONE (1961, 1963) ein morphologischer Beweis einer gestörten Trophoblastenentwicklung - ergänzen den Befund.

Zuletzt fanden wir den aus Kindsgewicht und Plazentagewicht bestimmten Quotienten auffallend niedrig (4,56), d.h. durchschnittlich kleine Früchte bei relativ großen Plazenten. Unter Berücksichtigung der geringen Schwankungsbreite und der normalerweise sehr strengen Abhängigkeit der beiden Größen untereinander ist unser Ergebnis ein klarer Indizienbeweis für die verminderte Leistungsfähigkeit der Placenta praevia. Erklärt wurde diese Leistungsminderung durch Ernährungs- und Stoffwechselstörungen in der Ausweichphase und durch ungünstige Strömungs- und Durchblutungsverhältnisse bei einer pathologischen Insertion der Nabelschnur.

Herrn Privat-Dozent Dr. H. A. KRONE danke ich für
die freundliche Überlassung des Themas.

Für die mir jederzeit gewährte freundliche Hilfeleistung
bei der Durchführung dieser Arbeit danke ich Herrn
Professor Dr. W. BICKENBACH.

E. LITERATUR

- AIGNER K.: Die Häufigkeit der fetalen Mißbildungen bei Placenta praevia. Zbl. Gynäk. 64, 884 - 891 (1940)
- BICKENBACH, W.: Die Schnittentbindung in der Behandlung der Eklampsie und Placenta praevia. Zbl. Gynäk. 61, 789 - 796 (1937)
- BICKENBACH, W.: Anatomie und Physiologie des Fetus. In Seitz-Amreich: Biologie und Pathologie des Weibes, 2. Aufl., Bd. VII, S. 147 - 218 Urban & Schwarzenberg, München (1952)
- BICKENBACH, W.: Exogene Ursachen angeborener Mißbildungen. Arch. Gynäk. 186, 370-379 (1955)
- BÜCHNER, F.: Die pathogenetische Bedeutung des allgemeinen Sauerstoffmangels. Verh. Dtsch. Ges. Path. 83 (Ergänzungsheft) 20-38 (1947)
- BÜCHNER F., H. RÜBSAAMEN und G. ROTHENWEILER: Reproduktion fundamentaler menschlicher Mißbildungen an Hühnerkeimen durch Sauerstoffmangel. Naturwissensch. 38, 142 (1951)
- BÜCHNER F.: Zur Biologie und Pathologie der Entwicklung, Med. Klin. 47, 605-611 (1952)
- BÜCHNER F.: Die angeborenen Mißbildungen des Menschen in der Sicht der modernen Pathologie. Dtsch. med. Wschr. 81, 1341-1345 (1956)
- BÜCHNER F.: Die pathogenetische Bedeutung der Oxydationshemmungen. Schweiz. med. Wschr. 88, 73-77 (1958)
- BÜCHNER F.: Die Bedeutung der peristatischen Faktoren für die Entstehung von Mißbildungen und Mißbildungskrankheiten. Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 64, 13-33 (1959)
- BUMM E.: Grundriß zum Studium der Geburtshilfe. 6. Aufl. I.F. Bergmann, Wiesbaden (1912)
- DAVIS M.E.: Placenta praevia und abruptio placentae. Amer. J. Obstetr. 64A, 358-376 (1953)
- DAVIS M.E.: Surg. Gynec. Obstetr. 83, 777 (1946) zit. n. Kruschwitz.
- FOOTE W.R., W.D. FRASER: Placenta praevia. A critical appraisal of eight years mangement. Amer. J. Obstetr. Gynec. 80, 10-16 (1960)

- GAUSS C.J.: 50 Jahre Therapie der Placenta praevia: Sind wir mit der erweiterten Indikation zum Kaiserschnitt auf dem rechten Weg? Gebh. u. Frauenheilk. 13, 481-492 (1953).
- GERBAULET, K.H.: Ursache und Behandlung der Placenta increta an Hand von drei Beobachtungen an der I. Frauenklinik der Universität München im Jahre 1960. Inaug. Diss. München (1963)
- GRANZOW, J.: Placenta praevia. In Seitz-Amreich: Biologie und Pathologie des Weibes, 2. Aufl., Bd. III 264-269, IX 230-250. Urban & Schwarzenberg, München (1953)
- GREENHILL, J.P.: The increased incidence of fetal abnormalities in cases of placenta praevia. Amer. J. Obstetr. 37, 624-633 (1939)
- GREGG, N. Mc.A.: Congenital cataract following german measles in the mother. Trans. Ophthal. Soc. Austr. 3, 35-46 (1941)
- GUPTA, R.R.: Placenta praevia. A studie on 88 cases. J. Obstetr. Gynec. India 20, 119-123, 1599 (1960)
- HEISING, K.: Besteht bei Placenta praevia-Neugeborenen eine nachweisbare Anämie? Zbl. Gynäk. 1691-1699 (1935).
- HILLEMANN, H.G.: Über zervikale Plazentation. Z. Gebh. u. Gynäk., 144, 241-262 (1955)
- HOSEMAN, H.: Schwangerschaftsdauer und Neugeborenenengewicht, Schwangerschaftsdauer und Gewicht der Plazenta, Arch. Gynäk. • 176, 109-147 (1947)
- HOSEMAN, H., E. HALFPAPP: Placenta praevia und Kaiserschnitt. Geburtsh. u. Frauenhk. 13, 786-795 (1953)
- JOHNSON, H.W.: The management of placenta praevia. Amer. J. Obstetr. 59, 1236-1243 (1950)
- KAESTEL, Ch.: Atresia of the uterus after curettage. Soc. Obstetr. Gynec. 328th Meeting, Kopenhagen 3.5.1957
- KNAUS, H.: Beziehungen zwischen Größe der Plazenta und Reife des Fetus. Jurist. Blätter 74, 17 (1952)
- KRONE, H.A.: Die Bedeutung der exogenen Ursachen angeborener Mißbildungen im Rahmen der Schwangerenberatung. Münch. med. Wschr. 100, 1417-1421 (1958)
- KRONE, H.A.: Klinische Untersuchungen zur kausalen Pathogenese menschlicher Entwicklungsstörungen. Wien. med. Wschr. 110, 1030-1035 (1960)

- KRONE, H. A.: Die Bedeutung der Nidationsstörungen für die Pathologie der Embryonalentwicklung. *Bibl. microbiol.* (Basel) 1, 111-116 (1960)
- KRONE, H. A.: Die Bedeutung der Eibettstörungen für die Entstehung menschlicher Mißbildungen. *Verh. morph. Path.* Heft 62, Gustav Fischer, Stuttgart (1961)
- KRONE, H. A. und H. JOPP: Morphologischer Beitrag zur Ätiologie der Placenta increta. *Geburtsh. u. Frauenhk.* 22, (1962), 663-670.
- KRONE, H. A.: Pathologische Fruchtentwicklung bei Plazentaanomalien. *Arch. Gynäk.* 198, Kongreßband, 224-227 (1963)
- KRUSCHWITZ, S.: Die Behandlung der Placenta praevia von 1950 bis 1959 an der Universitäts-Frauenklinik Greifswald. *Münch. med. Wschr.* 51, 2547-2551 (1960)
- KRUSCHWITZ, S.: Kasuistischer Beitrag zur Klinik und Therapie der Placenta accreta. *Zbl. Gynäk.* 82, 495-501 (1960)
- LAAKE, L.: Perinatale Sterblichkeit. *Inaug. Diss.*, München (1957)
- LAFORET, C.: Über Ursachen der Placenta praevia. *Geburtsh. und Frauenhk.* 13, 150-154 (1953)
- DE LEE, J. B., J. P. GREENHILL: *Principles and Practice of Obstetrics*. 9. Aufl., 402-415 (1947)
- LENZ, W.: Das Verhältnis zwischen Kindsgewicht und Plazentagewicht. *Z. Gebh.* 126, 33 (1944).
- MARTIUS, H.: *Lehrbuch der Geburtshilfe*, 5. Aufl., Georg Thieme, Stuttgart (1962)
- MAURATH, J., J. REHN: Beiträge zur experimentellen Erzeugung einfacher Mißbildungen durch Sauerstoffmangel an Tritonen. *Frankf. Z. Path.* 60, 495-516 (1949)
- MEYER, P.: Ein junges menschliches Ei mit 0,4 mm langem Embryonalschild. *Arch. Gynäk.* 122, 38-87 (1924)
- NAUJOKS, H.: *Diagnose und Therapie der Placenta praevia*. *Münch. med. Wschr.* 1377-1382 (1954)
- NEVINNY-STICKEL, H.: Mütterliche Ernährung und Entwicklung der Leibesfrucht. *Med. Klin.* 42, 1153-1157 (1940)
- NOACK, H.: Zur Klinik und Therapie der Placenta praevia. *Gebh. und Frauenhk.* 18, 46-64 (1958)

- PANKOW, O.: Die Placenta praevia. In Halban-Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. VII, S. 2-67, Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien (1927)
- PANKOW, O.: Die vorzeitige Lösung der Plazenta bei pathologischem Sitz. In Lehrbuch der Geburtshilfe von Jaschke und Pankow, J. Springer, Berlin (1923)
- ROTH, B.: Einfluß der Placenta praevia auf die Kindsentwicklung. Inaug. Diss., Marburg (1957)
- RÜBSAAMEN, H.: Über die teratogenetische Wirkung des Sauerstoffmangels in der Fruchtentwicklung. Ein Beitrag zur Kausalgenese der Mißbildungen bei Mensch und Tier. Beitr. path. Anat. 112, 336-379 (1952)
- RÜBSAAMEN, H.: Mißbildungen durch Sauerstoffmangel im Experiment und in der menschlichen Pathologie. Naturwissensch. 42, 319-325 (1955)
- SCHÖMIG, G.: Das Geburtsgewicht bei Plazentaanomalien. Zbl. Gynäk. 75, 868-870 (1953).
- SCHWARTZ, U.: Das Verhältnis von Kindsgewicht zum Plazentagewicht bei Insertionsanomalien der Nabelschnur und bei kindlichen Mißbildungen. Inaug. Diss., München (1964)
- SHORDANIA, J.: Der architektonische Aufbau der Gefäße der menschlichen Nachgeburt und ihre Beziehungen zur Entwicklung der Frucht. Arch. Gynäk. 135, 568-598 (1929)
- STALLWORTHY, J.: The dangerous Placenta. Amer. J. Obstetr. 61, 720-737 (1951)
- STARCK, D.: Embryologie. Georg Thieme, Stuttgart (1955)
- STATISTISCHES BUNDESAMT: Säuglingssterblichkeit in der Bundesrepublik Deutschland, Bd. 169, Wiesbaden (1951)
- STIEVE, H.: Ein ganz junges, in der Gebärmutterschleimhaut enthaltenes menschliches Ei. Z. mikr. -anat. Forsch. 40, 281-322 (1936)
- STIEVE, H.: Anatomie der Plazenta und des intervillösen Raumes. In Seitz-Amreich: Bd. VII, 109-146, Urban & Schwarzenberg, München (1952)

- STOCKER, H.: Über die Häufigkeit der manuellen Plazentalösung an der I. Universitäts-Frauenklinik München in den Jahren 1945-1954 und die Ursache ihrer Frequenzzunahme. Inaug. Diss., München (1956)
- STOECKEL, W.: Lehrbuch der Geburtshilfe. 13. Aufl., Gustav Fischer, Jena (1961)
- STRASSMANN, P.: Placenta praevia. Arch. Gynäk. 67, 112-275 (1902)
- TULZER, H.: Moderne Anschauungen über die Behandlung der Placenta praevia. Gebh. u. Frauenhk. 15, 610-621 (1955)
- WAHL, F. A.: Sind die Kinder größer und dauert die Schwangerschaft länger als früher? Dtsch. med. Wschr. 63, 769-772 (1937)
- WOLFRAM, W.: Ergebnisse der Placenta praevia-Therapie in den Jahren 1930-1940. Geburtsh. u. Frauenhk. 3, 539-547 (1941)
- WOLFRAM, W.: Besteht eine praktisch verwertbare Beziehung zwischen dem Gewicht der Plazenta und dem des Kindes? Z. Gebh. u. Gynäk. 122, 88-105 (1941)

F. LEBENSLAUF

Am 21. August 1936 wurde ich als zweites von den sechs Kindern des Kaufmannes Albrecht Graefer und seiner Ehefrau Helene geborene Dornhege in Essen geboren. Meine Vorfahren stammen aus Westfalen.

Nach vierjähriger Grundschulzeit besuchte ich das Thomas-Kolleg in Vechta (Oldenburg) und das Städtische neusprachliche Gymnasium in Rheydt, an dem ich im Jahre 1956 meine Reifeprüfung ablegte. Im Sommersemester 1956 begann ich zunächst mit dem Studium der Psychologie an der Universität Freiburg, ein Jahr später mit dem Medizinstudium. Meine ärztliche Vorprüfung bestand ich im August 1959 in Gießen.

Seit dem Wintersemester 1959/60 studierte ich an der Ludwig-Maximilians-Universität in München, wo ich im Dezember 1962 das ärztliche Staatsexamen bestand.

Danach arbeitete ich bisher sechs Monate in der Pathologie unter Prof. Langer und weitere fünf Monate in der Pädiatrie unter Prof. Hilber; beides im Städtischen Krankenhaus München-Schwabing.

